

Les hypothyroïdies

Définition-Généralités : Une insuffisance de sécrétion d'hormones thyroïdiennes entraînant une diminution du métabolisme cellulaire.

Cette hypothyroïdie est à l'origine de manifestations cliniques diverses, inconstantes, non spécifiques liées au ralentissement du fonctionnement + les dépôts intracellulaires de glucosaminoglycanes . - Touche 0,4 % de la population générale, et 1% des sujets âgés.

- Sa fréquence est accrue chez les femmes.
- Le caractère familial est souvent retrouvé : goitre, dysthyroïdie.

Manifestations cliniques

A-Forme typique : myxœdème primitif de l'adulte :

1 – Signes cutanéomuqueux :

- Infiltration mucoïde ferme, boursoufle le visage, les paupières, le dos des mains, les pieds (signe du Godet négatif). - Peau sèche. Cheveux secs, cassants, ongles striés. Langue épaissie macroglossie, ronflement nocturne. Hypoacousie par infiltration de la trompe d'Eustache. Voix profondément modifiée, rauque, nasonnée.

2 – Signes généraux, d'hypométabolisme :

- Asthénie : surtout matinale, à triple composante, physique, intellectuelle, sexuelle.
- Apathie, indifférence.
- Ralentissement intellectuel : troubles de la mémoire, de l'esprit d'initiative, de l'attention, somnolence profonde diurne + insomnie nocturne.
- Frilosité : acquise, précoce, très évocatrice.
- Bradycardie, qui peut être associée à un épanchement péricardique, cardiomégalie, à l'ECG : troubles de la repolarisation + microvoltage diffus.
- Constipation.
- Prise de poids habituellement modérée, liée à une surcharge hydrique.

3 – Signes musculaires :

- Fatigabilité, crampes musculaires.
- Enraidissement des muscles : prédominant au niveau des ceintures : scapulaire, et pelvienne.

- La masse musculaire : est soit atrophique, soit hypertrophique donnant un aspect pseudoathlétique .

4 – Autres signes cliniques :

- Paresthésie des mains et des pieds, rarement hypo ou aréflexie tendineuse.
- Syndrome dépressif, hallucinations...
- Troubles du cycle menstruel chez la femme, impuissance chez l'homme...
- Polysérites : Epanchements liquidiens riches en mucopolysaccharides au niveau du péricarde, cavité péritonéale, synoviale, plèvre.

Formes cliniques

1 – Formes frustes paucisymptomatiques : Signes discrets, non spécifiques, d'apparition récente.

2 – Formes monosymptomatiques

3 – Formes asymptomatiques : De découverte biologique.

4 – Formes selon le terrain :

* Forme du nouveau né :

De diagnostic difficile, car les signes sont discrets au

début puis le tableau clinique se complète par la suite :

- Hypothermie.
- Cri retardé dans son émission, déclenché seulement à la stimulation du bébé.
- La prise de repas est longue et difficile, l'enfant s'endort ne finit pas son biberon
- Constipation : selles en billes.
- croissance pondérale conservée contrastant avec la prise alimentaire rare.
- Hypotonie.
- Ictère néonatal prolongé.
- Hernie ombilicale.
- Macroglossie.
- Large fontanelle antérieure, fontanelle postérieure anormalement perméable.

- Retard de la maturation osseuse.
 - Le risque : dégradation intellectuelle avec possibilité de retard mental et de crétinisme si le diagnostic est tardif
 - d'où la nécessité d'un dépistage systématique au 5ème jours de la naissance par le dosage de la TSH (grâce à un prélèvement de sang capillaire au niveau du talon qui sera recueilli sur un papier spécial).
- * Forme du sujet âgé : De diagnostic difficile, qui doit être évoqué devant un tableau de démence sénile ou d'altération de l'état général

. 5 – Forme compliquée : coma myxœdémateux :

C'est une complication rare, de pronostic sombre, nécessitant une prise en charge thérapeutique urgente.

- Survient chez les sujets ayants : un myxœdème ancien, méconnu, ou dont le TRT a été interrompu.
- Les facteurs déclenchants : exposition au froid (hiver), infection en particulier respiratoire, certains médicaments ...
- Clinique : coma calme profond, pauses respiratoires, hypothermie, bradycardie, hypotension artérielle.
- Biologie : hyponatrémie de dilution
- TRT est urgent conduit dans une unité de soins intensifs

Diagnostic paraclinique : 1 – Bilan hormonal :

- * FT3 , FT4 : basses .
- * TSHus : est augmentée si l'hypothyroïdie est d'origine périphérique : primaire .

Diminuée ou normale si l'origine de l'hypothyroïdie est centrale : secondaire.

2 – Bilan de retentissement : (non spécifique)

- NFS : anémie qui peut être : normo, micro , ou macrocytaire . (diminution de l'érythropoïèse), Troubles de la coagulation : diminution principalement du facteur VIII, mais aussi les facteurs II, VII, X, maladie de Willebrand acquise disparaissant après traitement,Hypercholestérolémie (augmentation du LDLc et baisse du HDLc), parfois hyperlipidémie mixte. Il est d'ailleurs recommandé devant la découverte d'une dyslipidémie de faire le dosage de la TSH pour dépister une hypothyroïdie et la traiter et de réévaluer le bilan lipidique avant de décider d'instaurer un traitement hypolipémiant.

-CPK, LDH, enzymes hépatiques : augmentées.

Autres anomalies : hyperprolactinémie, hyperhomocystéinémie, hypoglycémie, élévation de l'acide urique, Hyponatrémie de dilution : par sécrétion inappropriée d'ADH, ainsi qu'une diminution de la filtration glomérulaire secondaire à la diminution du débit cardiaque .

- Calcémie : reste habituellement normale (ostéolyse diminuée, augmentation de la densité osseuse) .

- Calciurie : peut être diminuée .

3 – Bilan étiologique : Ac antiTPO , iodurie .

4 – Bilan morphologique : L'échographie et/ou la scintigraphie ne devraient pas faire

partie du bilan systématique d'une hypothyroïdie , on demandera l'un ou l'autre selon la cause suspectée .

Diagnostic étiologique :

1 – Atteinte primitive de la glande : Elle peut être congénitale ou acquise.

A – Hypothyroïdie congénitale : Deux causes principales :

a – Troubles de la morphogenèse : Représentent les $\frac{3}{4}$ des hypothyroïdies primaires de l'enfant ; et résultent d'un trouble de l'embryogenèse thyroïdienne.

* Ectopie : C'est une anomalie de migration du corps thyroïde le long du canal thyroéoglosse , la situation à la base de la langue est la plus fréquente.

* Athyréose : Absence de corps thyroïde.

b- troubles de l'hormonogenèse : Représentent 15 à 20 % des hypothyroïdies primaires de l'enfant. Il existe 5 types, selon le siège de l'anomalie fonctionnelle au niveau des différentes étapes de la synthèse des hormones thyroïdiennes :

1 – Défaut de captation des iodures : par trouble de la pompe à iode (mutation du « symporteur » Na^+/I^- : « NIS ») .

2 – Défaut d'organification : par déficience de la peroxydase .C'est le plus fréquent

Il existe un cas particuliers : Syndrome de Pendred : associant surdité neurogène, hypothyroïdie fruste avec goitre, défaut d'organification qui peut être associé à d'autres troubles (synthèse de la Tg , ...).

3 – Défaut de couplage des thyrosines .

4 – Défaut de désiodase.

5 – Défaut de synthèse de la

thyroglobuline Tg c- causes rares :

d'origine maternelle :

intoxication maternelle iodée, TRT par les antithyroïdiens de synthèse qui passent la barrière placentaire, thyroïdite autoimmune de la mère ...

B – Hypothyroïdie primaire acquise : Les causes principales:

a – Thyroïdite d'Hashimoto.

b – Myxœdème atrophique idiopathique de l'adulte : On note un corps thyroïde atrophique, avec absence de stigmates biologiques d'autoimmunité . On pense de plus en plus que

c'est un stade évolutif ultime de la thyroïdite d'Hashimoto

c – Iatrogènes :

Chirurgie thyroïdienne , Iothérapie , Radiothérapie cervicale,

* Médicaments : . Iode et produits iodés : par non échappement à l'effet Wolff-Chaikoff.

. Antithyroïdiens de synthèse , lithium , ethionamide

d- Autres causes rares : thyroïdite du post partum , phase d'hypothyroïdie transitoire lors de la thyroïdite de De Quervain , Causes infiltratives:
lymphome, métastase thyroïdienne, thyroïdite
de Riedel,

hémochromatose, amylose, sarcoïdose, sclérodermie...

2 – Atteinte secondaire de la thyroïde = Hypothyroïdie centrale

Le déficit thyrotrope en TSH peut être d'origine hypophysaire ou hypothalamique (voir cours : insuffisance antéhypophysaire), isolé ou associé à d'autres déficits (corticotrope , gonadotrope...) .

Le tableau clinique diffère avec l'atteinte primaire par la discrétion voire l'absence de l'infiltration cutanéomuqueuse .

Traitement : C'est un traitement substitutif hormonal à vie.

Avant d'être entrepris, une évaluation de l'état cardiaque s'impose.

1 – Moyens :

* LT4 = Levothyroxine ou levothyrox* : Prise unique le matin à

jeun. cp : 25 , 50 , 75 , 100 , 150µg

Gouttes :
5µg/gtte.

Demi vie : 7j ,

Besoins : en moyenne 1,4µg/Kg/j , la dose habituelle 100 à

150 µg / j Les besoins de l'enfant diffèrent selon l'âge.

* Autres : LT3, association LT3 +LT4 : ne permettent pas une stabilité correcte des concentrations plasmatiques en hormones thyroïdiennes dans un TRT à long court.

2 – Modalités du traitement + surveillance :

A – Sujet jeune sans antécédents cardiaques : Le TRT peut être débuté par une dose de 25 voire 50µg / j avec augmentation rapide jusqu'à 100 µg/j. On adaptera la posologie en fonction des données cliniques et biologiques en particulier le dosage de la TSH après 6 à 8 semaines du début du TRT puis tous les 3 mois.

B – Sujet âgé (à partir de 50 ans) ou ayant une insuffisance coronaire :

La mise en route du TRT doit se faire en milieu hospitalier. ECG de base + examen cardiovasculaire rigoureux.

Début du TRT : 12,5µg/j à augmenter progressivement par paliers de 12,5µg tous les 15 – 20 jours si l'état cardiaque le permet, un ECG doit être pratiqué avant toute augmentation des doses et si des signes cliniques d'angor surviennent.

On peut se contenter d'un équilibre imparfait et ne pas chercher à normaliser la TSH au prix d'une aggravation de l'insuffisance coronaire, voire d'un IDM.

La substitution est très progressive sur une période qui peut atteindre 6 mois à une année.

*En cas d'hypothyroïdie centrale : les besoins en Levothyrox sont les mêmes, mais l'adaptation des doses ne peut se faire par la TSH mais plutôt par le dosage de la T4L, le matin avant la prise du traitement. L'objectif est d'atteindre une T4L dans la moitié supérieure des valeurs normales.

